Beitrag zur Casuistik

der

Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Meyer,
approb. Arzt aus St. Petersburg.

München, 1895.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beitrag zur Casuistik

der

Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Meyer,

approb. Arzt aus St. Petersburg.

München, 1895.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Nachdem im Jahre 1891 ein interessanter Fall von essentieller Bronchiektasie, welcher im Münchener Pathologischen Institut zur Sektion gelangte, beschrieben worden ist, möchte ich in Folgendem einen ähnlichen Fall mitteilen, welcher durch Complikation mit Lungengangrän im Alter von 21 Jahren letal endete. Bevor ich zur Anführung des Falles selbst übergehe, sei es mir gestattet, einiges über die verschiedenen Theorien der Aetiologie der Bronchiektasie zu referieren.

Man unterscheidet nach Biermer gleichmässige (cylindrische, spindelförmige) und sackförmige Bronchiektasieen. Bei der Cylinderform behält das Lumen der einzelnen Bronchienzweige in ihrem Verlauf die gleiche Weite oder nimmt nach der Lungenperipherie hin zu, bei der Spindelform tritt der Uebergang des erweiterten Bronchus in die normale Weite im Verlauf desselben ein. Nimmt die Erweiterung grosse Dimensionen an, so entsteht die Höhlen- oder Sackform. Solche bronchiektatische Cavernen stehen oft nur nach einer Seite hin mit den Bronchien in Verbindung. Sie können kolossale Dimensionen annehmen, wie ein in der Würzburger Sammlung sich befindendes Präparat beweist, bei welchem die ganze rechte Lunge aus einem System von weit ausgebuchteten Kanälen besteht, die an der Lungenperipherie in grösseren Säcken endigen. Biermer hält die cylindrische, spindelförmige und sackige

Bronchiektasie nur für verschiedene Entwicklungsstufen desselben Prozesses und glaubt, dass die letztere Form aus einer der beiden ersteren hervorgehe. Nur betont er, dass sackige Ausbuchtungen an den stärkeren Bronchialästen seltener zustande kommen, als an den dünneren, und dass diese Form in einem bestimmten Connex zu Bronchialobliteration stehe. Im Gegensatz hierzu erklärt Liebermeister die sackige Bronchiektasie ätiologisch für grundverschieden von der diffusen Form, unter welcher die cylindrische und spindelförmige Biermers gemeint ist, und zwar hält Liebermeister die Entstehung der diffusen Form besonders durch Bronchoblennorrhoe verursacht, die der sackigen für eine Folge der Schrumpfung des Lungengewebes bei der chronischen interstitiellen Pneumonie. Wenn auch Biermer ätiologisch keinen durchgreifenden Unterschied in den einzelnen Formen der Bronchiektasie macht, so trennt er doch die essentielle seltene Form, d h. die Form, bei welcher der Dilatationsprozess eine gewisse Selbständigkeit und klinische Bedeutung erlangt hat, von der öfters vorkommenden accidentellen Bronchiektasie. Immer ist die Bronchiektasie ein sekundäres Leiden.

Was das Alter der Bronchiektatiker anbelangt, so ist nach Biermer die Krankheit im Kindes- und Knabenalter selten, mässig häufig im Jünglingsalter, am häufigsten im Mannes- und Greisenalter, während Killiet und Barthez sie oft bei Kindern fanden. Barth hat unter 43 Fällen nur 2 unter dem 20. Lebensjahre, Bamberger unter 18 Fällen ebenfalls nur 2 aus dem Knabenalter gesehen, Trojanowsky fand von 77 Fällen 11 im ersten Lebensdecennium.

Das Geschlecht ist nach Biermer irrelevant, Trojanowsky hatte unter 77 Fällen nur 26 weibliche, Bamberger ebenfalls viel mehr männliche als weibliche.

Was die Konstitutionsunterschiede anbelangt, so sind diese als prädisponierende Momente für Bronchi-

ektasieenbildung insofern von Bedeutung, als die zu genanntem Leiden führenden entzündlichen Brustaffektionen bei schwächlichen anämischen Individuen häufiger sind und weniger leicht und vollständig heilen.

Ueber die eigentlichen Ursachen der Bronchienerweiterung sind seit Laennec, welcher im Jahre 1819 die Krankheit zum ersten Male beschrieb, viele verschiedene Theorieen aufgestellt worden.

Laennec selbst führte die Entstehung der Bronchiektasieen auf Sekretansammlung in den Bronchien bei chronischen Katarrhen derselben zurück, er unterschied eine gleichmässige und eine ungleichmässige Form.

Andral wies neben der Sekretstauung und dem chronischen Katarrh besonders noch auf die nutritiven Störungen der Bronchialwandungen hin.

Raynaud glaubte, dass die Schleimanhäufung in den Bronchien nur insofern eine Rolle bei der Entstehung der Bronchiektasieen spiele, als sich die Luft an mit Schleim verstopften Bronchien staue, und die in der Nachbarschaft befindlichen Bronchien durch den infolge der verkleinerten Respirationsfläche auf sie stärker einwirkenden inspiratorischen Luftdruck ausgedehnt würden.

Da nun Stokes die Ektasieen einerseits bei reichlicher Bronchialsekretion sehr oft vermisste, andererseits sie auch bei spärlicher Sekretion fand, so hielt er die genannten Ursachen der Bronchiektasieenbildung allein für deren Erklärung nicht für ausreichend, und schrieb der Lähmung der den Bronchus ringförmig umschliessenden Muskulatur und der durch den Bronchialkatarrh verringerten Elastizität der Wandungen eine ätiologische Rolle zu.

Williams sieht neben den Ernährungsstörungen der Wandungen, im Gegensatz zu Raynaud, in den häufigen Expirationsstössen bei mit anhaltendem Husten verbundenen Bronchialkatarrhen das vorwiegendste ätiologische Moment.

In die bisher genannten Ansichten brachte Corrigan

eine vollständige Umwälzung, indem er lehrte, dass der Grund für die Entstehung der Bronchiektasieen in Veränderungen zu suchen sei, welche das Lungengewebe selbst betreffen. Die Bronchiektasie bilde eine räumliche Kompensation für geschrumpfte und verödete Lungenteile. Durch chronische Entzündung des interstitiellen Fasergewebes und narbige Kontraktion desselben werde ein Teil der Alveolen, kleinen Bronchien und Blutgefässe zur Obliteration gebracht, und dann müsse der leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterierten grösseren Bronchialröhren ausgefüllt werden, welche Compensation aber nicht nur durch den Inspirationszug, sondern auch durch den Schrumpfungsprozess zustande käme.

Die ersten deutschen Autoren, Hasse und Rokitansky, hatten folgende Ansichten. Hasse betont bei Entstehung der Bronchiektasie vorzüglich die Raumverminderung in der Lunge, lässt nebenher aber auch andere Momente einwirken. Die Bronchitis bewirkt nach ihm die Ektaksieen auf folgende Weise: Die Bronchien verlieren durch den Katarrh ihr Flimmerepithel, ihre Lumina sind verstopft durch Fibrin und schleimige Sekretion — ein Prozess, der sich speziell in den kleineren Bronchialästen abspielt —, ein Zusammensinken der Lungenalveolen ist die Folge, und die so verursachte Raumverminderung wird ersetzt durch complementäre Ausdehnung der Nachbarteile. Das Endresultat bilden Emphysem oder Bronchiektasie, und zwar letztere, wenn die eingesunkenen Stellen nicht in der Peripherie, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste sich befinden und einen grösseren Complex von Lungenparenchym umfassen. Sollen höhlenförmige Ektasieen zustande kommen, so muss nebenher die Elastizität und Kontraktilität der Wandungen verloren gegangen sein, damit diese dem mechanischen Einfluss der Respiration nachgeben können. Bei Tuberkulose lässt Hasse die Erweiterung,

entsprechend der gesetzten Schrumpfung des Lungenparenchyms, vorzüglich in den Lungenspitzen entstehen. Die Entstehung nach Pleuropneumonie erklärt er so, dass die Bronchien den durch Obliteration von Alveolen entstandenen Raum auszufüllen genötigt seien, bevor noch die Wandungen des Thorax einsinken könnten.

Dem entgegen glaubt Rokitansky, dass die wesentliche Ursache der Bronchiektasie stets die Bronchitis sei, und unterscheidet zwischen dem Zustandekommen der cylindrischen und der sackförmigen Bronchiektasie folgendermassen: Erstere erklärt er durch Atonie und Paralyse des entzündeten Bronchialrohres, vermöge welcher Inspirationen und Husten dilatierend wirken können, letztere Form dagegen entwickle sich nicht an dem katarrhalischen Abschnitte des Bronchialsystems, sondern oberhalb desselben, sie sei Folge der Verstopfung und Obliteration der Bronchialendigungen, indem das benachbarte Lungengewebe zunächst collabiere, später ganz veröde und die grösseren Bronchialzweige compensatorisch durch die Gewalt der Inspiration zur Sackform ausgedehnt würden.

Im Gegensatz zu der bisher festgehaltenen langsamen Entwicklung der Bronchiektasie behaupteten Rilliet und Barthez, welche die Häufigkeit dieser Erkrankung bei Kindern feststellten, dass die akute Bronchitis in kürzester Frist — als Minimum wurden 21 Tage genannt — zur Ektasie führen könne.

Von grosser Bedeutung für die Lehre der Ektasieen war die 1845 von Mendelsohn veröffentlichte Schrift „Ueber den Mechanismus der Respiration und Circulation". Nach Mendelsohn übersteigt der Druck, welchen die Luft im Thorax auf die Wandungen ausübt, während der Inspiration niemals den Druck der Atmosphäre, auch wenn die Erweiterung des Thorax noch so stürmisch vor sich geht. Dagegen wird der Druck bei den Hustenanfällen bedeutend gesteigert, da bei geschlossener Stimmritze die am Entweichen

verhinderte Luft durch die angestrengten Exspirationsbewegungen comprimiert wird. Der Druck wirkt aber auch auf die den Bronchus verschliessende Flüssigkeit und auf die durch die Nase und das Exsudat gelähmten Wandungen der Bronchien, die Flüssigkeit wird zur Peripherie hingedrängt, und so mittelbar die durch Entzündung gelähmte Bronchialwand erweitert. Die Verstopfung der kleinen Bronchialzweige ist also nach Mendelsohn das wesentliche disponierende Moment für die mechanische Erweiterung durch den Luftdruck. Ist nun der Bronchus, auch wenn er seine Contraktilität verloren hat, von lufthaltigem Gewebe umgeben, so wird die um ihn herumliegende Luftschicht während der Hustenstösse eine gleiche Verdichtung erfahren, als die in seinem Innern befindliche Luftsäule, und es wird dann eine Bronchiektasie nicht entstehen können. Ist aber das den Bronchus umschliessende Parenchym verdichtet, so wird die von der soliden Gewebssubstanz umgebene Wandung desselben, da kein Gegendruck herrscht, dem von innen wirkenden Druck der comprimierten Luft nachgeben können.

Gairdner nahm an, ein Zustand von „fibröser Atrophie" (nicht Cirrhose) in der Umgebung der Bronchienerweiterungen sei das primäre, alle sackförmigen Ektasieen aber seien das Resultat von ulcerativen Lungenexkavationen, welche mit Bronchien kommunicierten.

Rapp war der Ansicht, dass der Bronchialkatarrh allein die Ursache der Ektasieen nicht sein könne, da sehr viele Bronchialkatarrhe ohne nachfolgende Bronchialerweiterung vorkämen und will selbst niemals direkte Aufeinanderfolge von Katarrh und Bronchiektasie gesehen haben. Aber er gibt zu, dass pneumonische oder pleuritische Residuen im Verein mit katarrhalischen Affektionen der Bronchien Bronchiektasie bedingen können. Die höhlenförmigen Ektasieen nach Keuchhusten führt er auf Zerreissung von Alveolarzwischenwänden durch den Hustendruck zurück.

Rühle lehrte speziell über Höhlenbildung und Bronchi-

ektasie in tuberkulösen Lungen. Er fand, dass die tuberkulösen Erweichungsherde kleinen Bronchien entsprechen, und dass diese Ektasieen den gewöhnlichen, aber nicht den einzigen Ausgangspunkt der Cavernen bilden, indem die Wände ulcerieren und dieser Prozess auf die Umgebung fortschreitet. Er erklärt die Bronchiektasie in tuberkulösen Lungen folgendermassen: die Wandungen der im infiltrierten Parenchym liegenden Bronchien erkranken, verlieren an Consistenz und Contraktionsfähigkeit, und, während die infiltrierte Umgebung durch Resorption an Umfang einbüsst, wirkt diese Schrumpfung dilatierend auf die wenig widerstandsfähigen, weil erkrankten Bronchialwände ein. Zudem bleibt das Sekret an den erweiterten Stellen und vermehrt die eingeleitete Ausdehnung.

Barth, dessen Resultate im Wesentlichen mit denen Biermers übereinstimmen, erblickt die Bedingungen der Bronchiektasie in Erkrankungen der Pleuren, des Lungenparenchyms und der Bronchien. Durch Pleuritis verliert die Lunge an Elastizität und Beweglichkeit, und die Bronchien werden bei der Inspiration mehr auseinandergezogen. Chronische Infiltrationszustände des Lungenparenchyms zerstören ebenfalls die Ausdehnungsfähigkeit des letzteren und führen, wenn die Brustwand nicht entsprechend einsinkt, zur Erweiterung der Bronchien. Durch die häufigen Entzündungen der Bronchien gehen diese allmählich ihrer Geschmeidigkeit und Elastizität verlustig, worauf dann reichliche Schleimanhäufung die Erweiterung veranlasst. Ein weiteres Moment liegt nach Barth darin, dass die jenseits des Schleims durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Expiration nicht wieder ausgetrieben wird, sich erwärmt, ihr Volumen vermehrt und so zur Erweiterung beiträgt.

Bamberger verwarf die Theorien von Laennec, Corrigan und Rokitansky und nahm an, dass die sackigen Bronchiektasieen unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Bronchialwand führenden Entzündungs-

prozess entstehen und rein mechanische Momente dabei ursprünglich keine Rolle spielen. Er supponierte, dass vorzüglich die Muskellage der Bronchien bei der Entzündung an einer bestimmten Stelle ergriffen und zur Atrophie gebracht werde.

Biermer, welcher die genauesten und vielseitigsten Untersuchungen über die Entstehung der Bronchiektasie angestellt hat, erklärt, dass die eigentlichen Ursachen der Bronchienerweiterung in vorausgegangenen Erkrankungen der Bronchien, des Alveolargewebes und der Pleuren liegen, welche einerseits durch nutritive Veränderungen, andererseits durch Störung des Athmungsmechanismus die Bedingungen zur Bronchiektasie liefern. Ueber die einzelnen herrschenden Ansichten äussert er sich folgendermassen: die Anhäufung von Sekret könne allein nicht die Ursache sein, da die Druckgrösse desselben in offenen Bronchialröhren zu unbedeutend sei und exquisite Sekretstauung ohne Bronchialerweiterung vorkomme, abgesehen davon, dass die Schleimanhäufung meist erst die Folge der Bronchiektasie sei und diese auch ohne Sekretstauung vorkomme. Die von Andral zuerst betonte mechanische Wirkung des Hustens sei schon rationeller, doch entstünde Bronchiektasie oft ohne Husten und fände man andererseits bei starkem Husten oft keine Bronchialerweiterung. Nur wenn die Bronchialwände durch nutritive Störungen bedeutenden Verlust ihrer elastischen Widerstandskraft erlitten hätten, müsse man den gesteigerten Luftdruck beim Husten als Faktor ansehen. Eine grosse Rolle spiele der negative Inspirationsdruck, resp. Zug, welchen die Muskeln bei der Inspiration auf die Lungen ausüben, vorausgesetzt dass Unwegsamkeiten in den Lungen oder Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden sind. Dass Schrumpfungsvorgänge im Lungenparenchym einen erweiternden Einfluss hätten, dürfe man nur dann annehmen, wenn die Ektasieen inmitten indurierten Gewebes lägen und auch in solchen Fällen sei es unentschieden, ob die Bronchien direkt

durch die Retraktion des schwieligen Gewebes ausgedehnt oder ob infolge der Verkleinerung der alveolaren Athmungsfläche die Bronchien des indurierten Gewebes stärker vom Inspirationszuge getroffen würden. Der von Barth geäusserten Ansicht, dass abgesperrte Athmungsluft unterhalb der Sekretmassen ein subsidiäres Moment der Dilatation sei, pflichtet Biermer nicht bei, da eine solche Luftabsperrung weder beobachtet worden, noch im Falle dass sie wirklich vorkomme, anzunehmen sei, dass solche abgesperrte Luft hinter dem lockeren Sekret gefangen gehalten werden könne. Was die Verminderung der Bronchialkontraktilität anbelange, so lasse sich nicht läugnen, dass die Bronchien in diesem Zustande der entzündlichen Infiltration zur Erweiterung mehr disponiert seien. Doch könne die Atonie nicht als allein ausreichende Ursache der Dilatation angenommen werden, da sonst die Bronchiektasie viel häufiger zu stande kommen müsse und da man bisweilen beobachte, dass die Erweiterung gerade an den nicht mehr entzündeten Abschnitten sässe. Der von Bamberger und Trojanowsky vertretenen Ansicht, dass in allen Fällen von Bronchiektasie eine Atrophie der Bronchialmuskulatur der Dilatation vorangegangen sei, stünden auch noch wichtige Bedenken entgegen, da der Beweis fehle, dass an den bronchiektatischen Stellen die Bronchialmuskeln immer atrophisch seien und dass da, wo man eine Atrophie der Muskellage gefunden hätte, diese Atrophie der Dilatation voraufgegangen sei.

Nachdem ich die verschiedenen Ansichten, welche auf diesem Gebiete ausgesprochen worden sind, erledigt habe, möchte ich noch die Krankheiten aufzählen, welche die nutritiven und mechanischen Veränderungen hervorrufen, deren Folge Bronchiektasie sein kann. Es sind dies:

1. Bronchitis. Die durch diese Krankheit gesetzten Veränderungen sind wesentlich beteiligt an der Entstehung der Bronchiektasie, doch reichen die nutritiven Störungen katarrhalisch afficierter Bronchien nicht immer zur Erklärung aus, da sonst die Bronchiektasie ein viel häufigeres Leiden sein müsste. Biermer gibt an, dass da, wo er erweiterte Bronchien infolge akuter Bronchitis gefunden habe, sich immer auch Unwegsamkeiten im Alveolargewebe vorgefunden hätten, wie Alveolarkollaps, lobuläre katarrhalische Infiltration, Splenisation, hypostatische Pneumonie. Und die chronische Bronchitis, welche zur Ektasie geführt habe, könne früher auf die feinsten Bronchien ausgedehnt gewesen und mit lobulären Veränderungen einhergegangen sein, welche für die Entstehung der Ektasieen wichtig gewesen seien, sich aber nachträglich zurückgebildet hätten. Uebrigens seien auch in chronischen Fällen oft Obliterationen der feinsten Bronchien und zugehörigen Alveolen nachzuweisen. Bei capillärer Bronchitis, wo man nicht selten frische Ektasieen findet, sind die Verstopfung der Bronchiolen mit Sekret und die lobulären Veränderungen des Alveolargewebes besonders in Rechnung zu ziehen.

2. Die lobuläre katarrhalische Pneumonie bewirkt durch die das Lungenparenchym, die Alveolen

treffenden Veränderungen und die hieraus resultierende Störung des Athmungsmechanismus, namentlich bei längerem Bestehen oder unvollständiger Restitution der erkrankten Parthien, zuweilen Bronchiektasie. Oft beobachtet man, dass die den Abdominaltyphus complicierenden Lungenaffektionen mit Erweiterung der Bronchien besonders in den hypostatisch veränderten Parthien einhergehen. Die mechanischen Momente sind dieselben wie bei der katarrhalischen lobulären Pneumonie.

3. Die lobuläre Pneumonie bewirkt einerseits durch die infolge der Alveolenverstopfung mit eventueller Verödung entstehende Unwegsamkeit einzelner Teile ebenfalls eine Störung des Athmungsmechanismus, welche durch Erweiterung der Bronchien compensiert wird, andererseits muss für die Fälle, welche mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehen, auch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes als ursächliches Moment angesehen werden. Es ist hierbei sowie auch bei der katarrhalischen Pneumonie im Auge zu behalten, dass sich bei beiden oft bronchitische Veränderungen vorfinden, welche dann ihrerseits das Entstehen der Ektasieen begünstigen.

4. Die Tuberkulose ist durch die verschiedensten gesetzten Veränderungen oft Ursache der Bronchiektasie. Abgesehen von den die Tuberkulose so häufig komplicierenden Erkrankungen wie Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Pleuritis u. s. w., welche sich mehr weniger bei allen Phtisikern einstellen, gibt die Tuberkulose auch als solche durch die chronisch entzündlichen Alveolarveränderungen und die schwieligen Indurationen Veranlassung zu Bronchialerweiterung. Auch hier ist gestörter Athmungsmechanismus und Schrumpfung der wirkende Faktor.

5. Stenosen der grossen Bronchien sind durch

den Druck, den die am Entweichen verhinderte Luft namentlich bei forcierter Exspiration, beim Husten auf die zumal oft krankhaft veränderte Bronchialwand ausübt, Ursache von unterhalb der Verengerung entstehenden Ektasieen.

6. In marantischen Greisenlungen findet man manchmal Ektasieen. Senile Indurationsherde und Atrophie der Bronchialwände mit mechanischen Hustenwirkungen genügen zur Erklärung. Hierbei möchte ich auch die bei schiefriger, pigmentierter Induration in der Lungenperipherie selten vorkommenden Ektasieen erwähnen.

7. Pleuritis ist nach Biermer für Entstehung der Ektasieen von hervorragender ätiologischer Bedeutung. Es finden sich sowohl neben Pleuraexsudaten in comprimierten Lungenpartien als auch, und zwar viel häufiger, infolge alter Pleuraverwachsungen erweiterte Bronchien, und ist in ersterem Falle die infolge der Unwegsamkeit des comprimierten Lungengewebes eintretende Erweiterung, im zweiten Falle das durch die Verwachsungen der Pleura gesetzte Hindernis der gleichmässigen Ausdehnung und Retraktion der Lunge und der infolge davon auf die Bronchialwand ausgeübte Zug die Ursache der Ektasie.

Ich komme jetzt zur Besprechung des Falles selbst.

Zahner J. B., Bahndiätar, 21 Jahre alt, wird am 28. I. 92 ca. 8 Uhr abends pulslos, in grosser Atemnot, in Agonie ins Krankenhaus gebracht, die Temperatur ist 37,8, das Aussehen sehr blass. Patient hustet viel und entleert reichlich schmierigen, zähen, dunkelrotbraunen, hämorrhagischen Auswurf von höchst üblem penetranten Geruch. Sprechen ist kaum möglich, nur mit grösster Anstrengung werden wenige Worte hervorgebracht. Die nur ganz oberflächlich vornehmbare Untersuchung ergiebt gedämpften Perkussionsschall über beiden Unterlappen mit lauten, alles andere über-

tönenden pfeifenden Rhonchis beiderseits. Herzdämpfung ist nicht verbreitert, Töne sind nicht zu hören. Anamnestisch ist nur herauszubringen, dass Patient vor 10 Tagen mit Schüttelfrost erkrankt ist und seitdem an starkem Husten mit zunehmender Schwäche leidet. Die Diagnose wird auf Lungengangrän gestellt. Patient bekommt Campherinjektionen, starken Wein und Cognac, ausserdem Terpentinölinhalationen. Der Exitus letalis tritt um ½10 Uhr abends ein.

Von den Angehörigen erfuhr ich später, dass beide Eltern und zwei von acht Geschwistern des J. B. Zahner an unbekannter Todesursache verstorben seien und dass letzterer schon seit frühester Jugend an starkem Husten und Auswurf gelitten habe.

Sektionsbefund*):

Zeit des Ablebens: 28. I. 92 ¾10 Uhr abends.

Sektionszeit: 29. I. 92 ½10 Uhr vormittags.

Länge 164, Körpergewicht 47.

Mässig kräftiger Körperbau, Hautfarbe sehr blass, Pupillen beiderseits erweitert, linke Thoraxhälfte stark eingesunken. Fettpolster und Muskulatur stark geschwunden. Zwerchfellstand links unterer Rand der vierten Rippe, grosses Netz deckt die dünnen Därme nur teilweise. Im kleinen Becken ¼ l heller, seröser Flüssigkeit. Herzbeutel liegt handtellergross vor, linke Lunge etwas retrahiert, rechte Lunge erreicht mit ihrem linken Rande die Medianlinie, rechte Lunge adhärent am unteren Lappen und an der Spitze und der hinteren Partie, rechte Pleurahöhle leer, linke Lunge unten und an der Spitze verwachsen, linke Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel ein Esslöffel heller seröser Flüssigkeit.

Linke Lunge von mässigem Umfange. Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen versehen. An der Spitze und

*) Sektions-Journal des Path. Instituts Nr. 83. 1892.

oberen Partie des Oberlappens resistentere Stellen, Farbe blass und blaurot, Ober- und Unterlappen verwachsen, beim Einschneiden des Oberlappens erweist sich die Schnittfläche von rotbrauner Farbe. Mit grünlichem Eiter gefüllte Caverne am Oberlappen, deren Ränder zerfetzt. Inhalt zeigt fötiden Geruch. Darunter eine zweite mit gleichem Inhalt und derselben Beschaffenheit. Die erste hat die Grösse einer Kirsche, die zweite die einer Pflaume. Unterlappen zeigt mit einander kommunicierende Hohlräume, die mehr blutigen Inhalt haben. Bronchialdrüsen nicht geschwellt. In den Bronchien eine mässige Menge blutigen Schaumes. Lungenarterien leer. Gewicht 750.

Rechte Lunge bedeutend vergrössert und von erhöhter Consistenz. Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen versehen. Farbe in der oberen Partie blassgrau, in der unteren mehr rötlich. An der Spitze und im Mittellappen fühlt man resistente Stellen durch. Mittel- und Oberlappen sind verwachsen. Beim Einschneiden fliesst eine eitrige Flüssigkeit ab, bei Druck entleert sich aus den kleinen Bronchien stark eitrige Flüssigkeit. Die Spitze zeigt sich entsprechend den resistenten Stellen von zahlreichen Knötchen durchsetzt. An der Spitze eine kirschkerngrosse Caverne. In der unteren Partie des Oberlappens erscheint der Saftgehalt vermehrt. In der unteren Partie gleiche Caverne mit eitrigem Inhalt. Die Wände sind etwas zerrissen. Mittellappen schneidet sich weich, bei Druck entleeren sich eitrige Massen. Unterlappen zeigt im Allgemeinen dasselbe Bild. In den grossen Bronchien findet sich eine blutige, mit Eiter vermischte Flüssigkeit. Schleimhaut stark gerötet. Gewicht 1090.

Schädeldach von mässiger Dicke. Dura mater glänzend. Im sinus longitudinalis wenig Fibringerinnsel. Dura mater nicht verdickt. Gehirn von mässigem Umfange. Oberfläche glatt und glänzend, Gefässe injiciert. Schnittfläche glatt, glänzend. Pia mater weich und durchsichtig.

Der rechte Ventrikel nicht erweitert, dritte Hirnkammer ebenfalls nicht erweitert, Plexus chorioideus zart und mässig injiciert. Vierter Ventrikel, wie der linke Seitenventrikel, nicht erweitert. Blutgefässe überall sich zart anfühlend. Blutpunkte mässig. Blutgefässe im Kleinhirn mässig injiciert, desgleichen an der Basis. Schnittfläche auf der Basis feucht glänzend, wenig blutreich. Gewicht 1210.

Herz. Breitendurchmesser vergrössert, hauptsächlich rechter Ventrikel. Das epicardiale Fett ziemlich stark entwickelt. Coronargefässe nicht geschlängelt. Im rechten Vorhof wenig Fibringerinnsel, ebenso im linken. Rechter Ventrikel ca. gänseeigross, etwas dilatiert. Klappen zart und beweglich, Papillarmuskeln kräftig entwickelt. Intima durchsichtig. Tricuspidalis für drei Finger durchgängig. Im linken Ventrikel ist Aortaklappe normal, Intima durchsichtig. Linker Ventrikel ca. hühnereigross.

R. V. h. 9,5; P. U. 8; V. D. 0,5;

L. V. h. 9; A. U. 6,2; V. D. 1,0.

Am linken Vorhof nichts Besonderes. Gewicht 310.

Milz. Blaugraue Farbe, Oberfläche glatt, glänzend. Am Rand lappige Einschnürungen, offenbar während der fötalen Entwicklung entstanden. Milz etwas vergrössert, Kapsel runzlich. Sie schneidet sich weich, Parenchym weich, braunrot. Blutgehalt gering. Gewicht 170.

Leber. Oberfläche glatt, glänzend. Rechter Lappen blaurot, teilweise schiefrig graublau. Gewebe schneidet sich etwas derb, Schnittfläche mässig blutreich, bei Druck entleert sich Blut aus den grösseren Gefässen. Farbe graubräunlich, an einigen Stellen dunkler, an andern muskatnussfarben. Linker Leberlappen schneidet sich wie rechter. Acinöse Zeichnung deutlich muskatnussfarben. Gallenblase mit wenig dunkler zäher Galle gefüllt. Gewicht 1720.

Rechte Niere schneidet sich weich. Kapsel leicht abziehbar. Farbe grau-hellbraun. Oberfläche glatt glänzend.

Schnittfläche wenig blutreich. Rinde und Marksubstanz gut von einander zu unterscheiden.

Linke Niere zeigt denselben Befund. Gewicht beider Nieren 320.

Magen. Ziemliche Menge einer dünnen Flüssigkeit. Schleimhaut blass, glänzend. Im unteren Ileum dunkelgelber Speisebrei, Schleimhaut blass. Dickdarm ist mit reichlicher Menge halbweichen Kotes gefüllt. Schleimhaut rötlich. Geschwüre sind nicht vorhanden.

Auf Grund vorstehenden Befundes lautet die anatomische Diagnose:

Gangrän der Lunge und fötide Bronchitis; ausgedehnte Bronchiektasieen. Lokalisierte Tuberkulose im Anfangsstadium, terminale Bronchopneumonie.

Die Ursache der Ektasieen ist in genanntem Falle in der Bronchitis und den Pleuraverwachsungen zu suchen. Die Tuberkulose ist eine frische, bei der geschwächten Constitution zu dem alten Leiden hinzugetretene. Ebensowenig wie dieser darf man den frischen pneumonischen Herden einen Einfluss auf die Entstehung der Ektasieen zuschreiben. Die Pleuritis machte in vorliegendem Fall keine Erscheinungen intra vitam und wurde auch nicht diagnostiziert. Die Thatsache, dass bronchiektatische Lungen fast immer mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren zeigen, ist sehr bemerkenswert und kann nicht aus einer zufälligen Coincidenz erklärt werden, nur fragt es sich, ob diese Pleuraverwachsungen vor oder nach der Bronchienerweiterung zustande kommen.

Nach Biermer können sich Pleuraverwachsungen latent entwickeln und ohne pleuritische Symptome, ohne dass croupöse Pneumonieen oder andere Erkrankungen des Alveolarparenchyms vorausgegangen sind, können sich Pleura-

adhäsionen gebildet haben. Rheumatische Einflüsse und auch gewöhnliche Bronchialkatarrhe, wenn sie die feinen Bronchien mitergriffen haben, genügen, um das Pleuragewebe zur Entzündung anzuregen. Wo sich aus der Krankengeschichte keinerlei der Bronchiektasie vorausgegangene pleuritische Symptome nachweisen lassen, darf man nicht folgern, dass die Pleuraverwachsungen erst durch das bronchiektatische Leiden hervorgerufen worden seien. Es sprechen einige Umstände, namentlich dass in einer Reihe von Fällen die Bronchiektasie sich nachweisbar im Gefolge von Pleuritis gebildet hat, ferner dass die Pleuraverwachsungen meistens derb und alt sind, und frische pleuritische Veränderungen bei Bronchiektasie selten getroffen werden, für die Ansicht, dass in solchen Fällen die Bronchiektasieen als Folge der Pleuraverwachsungen aufzufassen sind. Im vorliegenden Falle war Lungengangrän die Todesursache, nach Trojanowsky endet ein Drittel aller Bronchiektasiefälle durch faulige Bronchopneumonien, lobuläre und lobäre Gangränherde.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger für die Ueberweisung des Themas und die bei Abfassung desselben gütigst erwiesene Anleitung, sowie Herrn Geheimrat Dr. von Ziemssen für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen wärmsten Dank auszusprechen.